



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina

Escuela Profesional de Medicina Humana

Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con diagnóstico de úlcera péptica en el Hospital Nacional Dos de Mayo, 2010

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Cirujano

AUTOR

Romell Augusto del AGUILA VÁSQUEZ

ASESOR

William PRADO CISNEROS

Lima, Perú

2011



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Aguila R. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con diagnóstico de úlcera péptica en el Hospital Nacional Dos de Mayo, 2010 [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Escuela Académica Profesional de Medicina Humana; 2011.

*A mis amados padres, Arístides y Jenny por
Su incondicional apoyo en mi vida.*

INDICE

	Página
1. RESUMEN	
2. INTRODUCCIÓN	1
2.1. Antecedentes	2
2.2. Base teórica	7
2.2.1. <u>Helicobacter pylori</u>	7
2.2.2. Patogenia	7
2.2.3. Respuesta inmune	12
2.2.4. Relación de <u>Helicobacter pylori</u> y úlcera péptica	14
2.2.5. Métodos diagnósticos	16
3. FINALIDAD	19
4. OBJETIVOS	20
5. METODOLOGÍA	21
6. RESULTADOS	25
7. DISCUSIÓN	33
8. CONCLUSIONES	36
9. RECOMENDACIONES	37
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38
11. ANEXO	41

RESUMEN

Objetivo. Determinar la prevalencia y las características del *Helicobacter pylori* en pacientes con diagnóstico de úlcera péptica que acuden al Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010.

Métodos. Este estudio es de tipo observacional, con diseño descriptivo, retrospectivo y de corte transversal. La población estudiada fueron los pacientes que acudieron al centro endoscópico del hospital que tenían diagnóstico de úlcera péptica e informe de biopsia, se recolectó los datos de los informes endoscópicos y de las biopsias de los pacientes incluidos en el estudio, mediante la ficha de recolección de datos, estos se ordenaron y procesaron utilizando el programa SPSS Versión 18.

Resultados. La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera péptica fue de 74,1%. Se observó una predominancia del sexo masculino. Los pacientes con úlcera péptica *Helicobacter pylori* positiva tenían una edad promedio 57,8+/-18,9. La úlcera duodenal fue la más común en los pacientes con infección por *Helicobacter pylori* (33,9%).

Conclusión. La enfermedad ulcerosa péptica *Helicobacter pylori* positiva tiene una alta prevalencia en el Hospital Nacional Dos de Mayo en el 2010. Se observa con más frecuencia en personas de mayor edad, sexo masculino, localizada en el duodeno y, a nivel gástrico la úlcera ubicada en el antro fue la más frecuente.

Palabras claves. Prevalencia, úlcera péptica, *Helicobacter pylori*.

INTRODUCCIÓN

La importancia de la infección por el *Helicobacter pylori*, como problema de salud, se incrementa al acumularse datos que indican su papel patogénico: en la gastritis (85 %, asociada con la infección por el *Helicobacter pylori*), enfermedad ulcerosa péptica (90-100% en úlcera duodenal y 60-70% en úlcera gástrica), ciertas formas de cáncer gástrico y, tal vez, el linfoma primario de células B gástrico - mucosa asociada a tejido linfoide (MALT).^(1, 2, 3)

Antecedentes

La infección del *Helicobacter pylori* está presente en aproximadamente el 60% de la población mundial. La prevalencia del *Helicobacter pylori* difiere en diferentes países en el mundo, llegando hasta el 30% en los países desarrollados (en muchas partes de América del norte y Europa occidental, Japón, Australia, etc.) y cerca del 90% en los países en vías de desarrollo.^(2, 4, 5, 6, 7)

En los primeros se está observando una disminución de las enfermedades asociadas a la infección como úlcera péptica y gastritis crónica activa. Esta disminución se ha asociado con múltiples cambios, incluyendo disminución del hacinamiento, preparación higiénica de alimentos, mejoría en la disposición de excretas, cloración del agua, uso de antibióticos, y educación.^(2, 7, 8, 10) En la mayoría de los países en desarrollo tal disminución no se ha observado.⁽¹⁰⁾

Al revisar la prevalencia publicada en la bibliografía médica se puede observar una amplísima variación entre las diversas zonas estudiadas. Así, podemos apreciar cifras bajas en países desarrollados: en 1993 Dinamarca reportó una prevalencia de 15%-30% en grupo de edad de 25-34 años y de 55-64 años respectivamente, en 1994 Taiwán de

54%. En 1996 la prevalencia en Dinamarca entre la población de 30-60 años de edad fue de 26%, en 1998 en Australia de 38%, y actualmente Francia (25%), hasta otras superiores al 80% en países en vías de desarrollo como Nigeria, India y México. ⁽¹⁴⁾

En Cuba Se realizó un estudio durante el período comprendido entre marzo del 2000 y marzo del 2002, En pacientes con úlcera duodenal se encontró una prevalencia de la infección por Helicobacter pylori de 99.0%, con úlcera gástrica de 91.0%. La prevalencia de la infección encontrada en los pacientes con gastritis crónica fue 94.0%.

(12)

En Chile se estudió a 5664 pacientes sintomáticos con patología gastroduodenal benigna durante el periodo de 1996 y 2003 se evidenció que la úlcera gástrica fue más frecuente en pacientes de mayor edad (74,4% de los casos en mayores de 50 años), mientras la úlcera duodenal se distribuyó a lo largo de todo el espectro etario (25,5% en menores de 40 años y 34,3% en mayores de 60). ⁽¹⁷⁾ En los países avanzados la prevalencia es baja en las primeras décadas de la vida, para ir aumentando progresivamente a partir de la 4ª-5ª décadas. ⁽¹³⁾

Los informes de Corea del Sur mostraron un total de infecciones por Helicobacter pylori, la tasa de 75% en adultos en 1996, el 66,9% en 1998, que disminuyó a 59,6% en 2005 y recientemente, una disminución de 64,7% a 40% en los últimos 8 años. ⁽⁷⁾

Un informe reciente de la India indica que casi el 80% de la población está infectada con Helicobacter pylori. En China, un informe inicial (1995) mostró una tasa general de 61% de prevalencia de infección., En 1999 los reportes de China muestran que la prevalencia fue de 80% ⁽¹⁴⁾ y en 2008, dos informes mostraron porcentajes de 62% y 60-70%, indicando que hay cambios en la prevalencia de Helicobacter pylori, ⁽⁷⁾ informes de otros países en desarrollo mostraron tasas similares de infección. En Brasil, la tasa

general de prevalencia actual de la infección es de 65% comparado con la prevalencia de la infección de *Helicobacter pylori* en 1998 de 85% de la población. ^(7, 14)

En el 2000 la prevalencia de *Helicobacter pylori* en los países en desarrollo puede alcanzar el 70% o más en comparación con 40% o menos en los países desarrollados. Comparación de las tasas de prevalencia por edad sugiere que la adquisición de *Helicobacter pylori* está disminuyendo en cohortes recientes. ⁽¹⁴⁾

En el 2007 en los Estados Unidos, se ha estimado que el 30 -40% de la población está infectada con *Helicobacter pylori* y, es probable que la prevalencia poblacional de esta infección en los Estados Unidos y en otras naciones desarrolladas seguirán cayendo en los próximos años. ⁽¹⁵⁾

En Colombia reportan que las tendencias de la tasa de infección por *Helicobacter pylori* no han cambiado, en un estudio realizado entre el año de 1993 al 2007, se encontró que la prevalencia de la infección de *Helicobacter pylori* en hombres fue de 65,6% y en mujeres fue de 63,2% con un promedio de 64,1%. Y el análisis en el tiempo de las frecuencias de infección por *Helicobacter pylori* y gastritis crónica superficial, se demostró que no hubo variación significativa en la prevalencia de infección en el periodo estudiado. ⁽¹⁶⁾

La prevalencia publicada en España es un tanto dispar, comunicándose cifras que va desde el 36% en una determinada comarca valenciana hasta el sorprendente 84% en el área de Guadalajara. Tal vez la cifra más acorde sería una prevalencia del 53% en la zona de Madrid. ⁽¹³⁾

En 1998, en España se realizó un estudio donde el 75% de la población estaban infectados por el *Helicobacter pylori*. El sexo no marcó diferencias significativas. Lo que sí presentó significación estadística fue la distribución por edades, mientras que el porcentaje de infección en menores de 20 años era del 53%, iba incrementándose

progresivamente con la edad hasta llegar a un pico máximo del 90% en la quinta década de la vida.⁽¹³⁾

En una comunidad española en el periodo del 2004-2006 se evidenció una prevalencia de infección por Helicobacter pylori fue del 60,3%. En este estudio la diferencia entre hombre/mujeres fue no significativa. La mediana de edad de los pacientes evaluados fue de 37,5 años estableciéndose que existe una relación lineal con significación estadística entre la infección por Helicobacter pylori y la edad, la prevalencia aumenta con la edad siendo máxima entre los 60 y 69 años (83,3% infectados).⁽⁶⁾

En el Perú, la prevalencia actual de Helicobacter pylori se encuentra alrededor en el 60% de la población, oscilando entre 30 a 90%.^(18, 19) Y Al analizar la positividad por grupos etáreos, y comparando el grupo de 40 a 49 años con el de 50 a 59 años, se evidencia un incremento de 14.04%, lo cual es coherente con otros estudios, que encuentran mayor prevalencia a mayor edad.⁽¹⁸⁾

Desde hace dos décadas, cuando el grupo de trabajo de fisiología gastrointestinal de la Universidad Cayetano Heredia y Johns Hopkins, inicio las primaras investigaciones en el Perú sobre Helicobacter pylori, se evidencia que las características epidemiológicas de la infección en el Perú están cambiando, en forma similar reportado en el resto del mundo. Además, Se ha determinado igual prevalencia de la infección en las tres regiones del Perú (costa sierra y selva), en pacientes de nivel socio económicos bajo.^(1, 11)

Hace alrededor de 15 años la prevalencia de la infección en pacientes peruanos con gastritis, úlceras gastroduodenales era similar a lo reportado en otros países del mundo. Actualmente parece que se mantiene dicha relación, pero habiendo disminuido la prevalencia tanto en el país como en otras naciones.^(1, 11)

En una evaluación de 1815 endoscopías realizadas entre 1985 y el 2002, en pacientes de estrato socioeconómico medio alto, encontraron que la prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en 1985 fue de 83.3%, 75.1% en 1990 de 65,5% en 1996 y de 58.7 en 2002. ^(1, 11)

En un estudio realizado en Pampas de San Juan de Miraflores se reportó en 1997 una prevalencia de 73% en niños diagnosticados por serología, y en 2003, más de 90% en adultos con dispepsia utilizando el test de aire espirado, lo que parecería indicar una persistencia de prevalencias altas en las poblaciones de estratos socioeconómicos bajos en el Perú. ⁽²⁰⁾ Varios estudios realizados en la Clínica de la Universidad Cayetano Heredia muestran un descenso de la prevalencia de 78% a 56% desde 1997 hasta el año 2006. ⁽²⁰⁾

Asociado a la disminución de la prevalencia de Helicobacter pylori, en los países desarrollados hubo una marcada disminución de la incidencia de las enfermedades vinculadas a esta infección como la úlcera gástrica, úlcera duodenal, la gastritis crónica activa y el adenocarcinoma del estómago. En nuestro medio, en un estudio donde evaluaron 31446 endoscopías digestivas altas realizadas en 1985 y 2002, encontrando una reducción significativa y sostenida de la prevalencia de la úlcera gástrica, la úlcera duodenal y el adenocarcinoma gástrico de 315, 505 y 126 casos, en 1985, a 161, 200 y 92 en el año 2001, respectivamente, por cada 10000 habitantes en el 2002. También se notó dicha disminución en los japoneses residentes en el Perú, de 78% en 1990 a 47% en el 2002. ⁽¹⁾

En una investigación realizada en una población de nivel socioeconómico medio y alto se evidenció que en los pacientes con gastritis crónica activa, la prevalencia de la infección por el Helicobacter pylori disminuyó significativamente entre 1985 y el 2002 de 83.3% a 58.7% Esta tendencia también se observó en las mujeres y varones, así

como en los menores de 30 años de edad y en los de 31 a 50 años, pero no en los mayores de 50. En pacientes con úlcera duodenal, la presencia del *Helicobacter pylori* disminuyó de 89.5% (periodo 1985- 1990) a 71.9% (periodo 1991-2002). En pacientes con úlcera gástrica, la presencia del *Helicobacter pylori* disminuyó de 84.8% (periodo 1985-1990) a 77.3% (periodo 1991- 2002). ⁽¹⁰⁾

Estudio prospectivo realizado en el Policlínico Peruano-Japonés en el 2002, utilizando la prueba de la ureasa, la prevalencia de infección por el *Helicobacter pylori* en peruanos fue de 47.8% y en japoneses de 47.0%. Utilizando PCR, en peruanos fue de 49.7% y en japoneses 43.5%.⁽²¹⁾

Reportes de un estudio realizado en el Cusco en el 2003, la prevalencia fue de 66.67%. El grupo etáreo predominante fue de 21 a 40 años de edad con el 77.7% infectados con *Helicobacter pylori*, siendo el sexo femenino con el 75% de predominancia con relación al sexo masculino con el 54.5%.⁽²²⁾

En el 2003 en Cajamarquilla ubicada en el distrito de San Juan de Lurigancho-Chosica, provincia de Lima el 61.96% presentaron serología positiva para *Helicobacter pylori*.
(18)

En un estudio realizado en el Hospital Carrión durante el período 2000-2005, la frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* fue de 65,3%, siendo de 74,3% en los casos de úlcera duodenal y 55,4% en los casos de úlcera gástrica. ⁽²³⁾ El estudio más reciente proviene de una clínica privada de Lima que durante el 2008 reporta una prevalencia de infección con *Helicobacter pylori* de 38.5%.⁽²⁰⁾

Bases teóricas

Helicobacter pylori

Helicobacter pylori es un bacilo espiralado, gramnegativo y microaerófilico. Presenta de 4 a 6 flagelos unipolares o bipolares recubiertos por una vaina y ensanchados en su extremo distal, de diámetros entre 0,5 a 1,0 μm y de 2,5 a 4,5 μm de longitud. ^(5, 13, 24)

Mediante la colaboración de distintos grupos de investigación a nivel mundial, entre ellos el Perú, encontraron que las cepas bacterianas de Helicobacter pylori distribuidas en la población varían según las diferentes regiones del mundo; identificándose tres cepas bacterianas: La tipo I, distribuida principalmente en hispanos, peruanos nativos, guatemaltecos, nativos africanos y residentes de Estados Unidos. La tipo II, que predomina en japoneses y chinos; y la tipo III, que se encuentra distribuida principalmente en los indios de Calcuta. ⁽¹¹⁾

El genoma de Helicobacter pylori consiste en un cromosoma circular con un tamaño de 1.667.867 pares de bases. Este genoma cambia constantemente debido a la activación y supresión de genes, mediante el proceso de mutagénesis e importación de pequeñas piezas de ADN foráneo de otras cepas de Helicobacter pylori. ⁽²⁴⁾

Algunos de estos genes variables codifican enzimas que modifican la estructura antigénica de las moléculas de su superficie, controlan la entrada de ADN foráneo y regulan la motilidad bacteriana. ⁽²⁴⁾

Patogenia

La patogenia viene determinada por la capacidad del microorganismo de poder mantenerse en un medio desfavorable, por sus factores virulentos que le dan

potencial citotóxico y por la propia respuesta inmune del huésped que va a condicionar el daño tisular. ⁽²⁵⁾

La luz gástrica, es un medio sumamente ácido y constituye una barrera contra la proliferación y mantenimiento de las bacterias en el tracto intestinal. El *Helicobacter pylori* puede permanecer en contacto con la mucosa gástrica, tanto en el moco como en la superficie de las células epiteliales, sin penetrar a estas, gracias a una serie de mecanismos que le permiten llegar, fijarse y resistir el medio ácido. ^(25, 26)

Factores de virulencia

Motilidad y Adhesión bacteriana

El *Helicobacter pylori* cuenta con potentes flagelos adaptados al medio ácido que le permite desplazarse con facilidad en la capa de moco gástrico, mecanismo que es esencial para el proceso de colonización. La adhesión de la bacteria a la célula bacteriana es un proceso activo mediante adhesinas específicas como la BabA o la familia de las proteínas Hop (HopS (BabA), HopP (SabA) y HopH (OipA). La primera, HopS (BabA) es la mejor conocida, una proteína externa de membrana de 78 kd que se adhiere a antígenos glicosilados del grupo sanguíneo Lewis b (Leb). La segunda, HopH además de intervenir en procesos de adhesión promueve la inflamación incrementando los niveles de interleucina 8 (IL-8). La proteína HopP, interviene en la adhesión bacteriana a glicoconjugados que contienen ácido siálico. Una vez adherida, la bacteria impide ser arrastrada por el peristaltismo, la actividad ciliar o el recambio epitelial. Además la contigüidad con las células epiteliales permite a la bacteria transferir algunas de sus citotoxinas. ^(8,25)

Este proceso de adhesión altera la morfología y fisiología de las células del epitelio gástrico, al mismo tiempo que activa ciertas funciones bacterianas; siendo bastante tóxica para el tejido epitelial.

Liberación de enzimas

El *Helicobacter pylori* libera varias enzimas que contribuyen a su resistencia al medio y le permite causar daño celular mediante mecanismos directos o indirectos.

La ureasa, una de sus principales enzimas, está formada por dos subunidades (UreA y UreB) que hidroliza la urea, generando dióxido de carbono y compuestos de amonio, lo que permite a este micro organismo sobrevivir en un medio ácido. Su actividad enzimática es regulada por un canal de urea dependiente de pH (UreI) que se abre en medios con pH ácido y se cierra en medios con pH neutro. Creando así, un medio alrededor de la bacteria alcalino que le confiere protección ante la acidez gástrica. Además, el amonio puede ser un precursor de la síntesis de algunas adhesinas de la propia bacteria. Adicionalmente los compuestos generados como el cloruro de amonio y la monocloramina ocasionan un daño directo sobre las células epiteliales. Esta enzima es también antigénica, y activa el sistema inmunológico, produciendo un daño indirecto mediante el estímulo inflamatorio. ^(8,11, 25)

La acción de las fosfolipasas altera la estructura e integridad de la mucosa gástrica, originando un cambio en su tensión superficial, hidrofobicidad, permeabilidad y posiblemente disminuya la capacidad de las células mucosas para secretar moco. ⁽¹¹⁾

El *Helicobacter pylori* también produce catalasa y superóxido dismutasa que constituye una línea de defensa de la bacteria frente a la acción de leucocitos polimorfonucleares activados. Estas enzimas funcionan como antioxidante y protege a la bacteria de los compuestos tóxicos de oxígeno liberados por la activación de neutrófilos, permitiendo su supervivencia y proliferación en una mucosa dañada por la inflamación. ⁽²⁵⁾

Factores Citotóxicos

Gen CagA (gen asociado a citotoxina), codifica una proteína CagA y está presente en la mayoría de cepas de *Helicobacter pylori*. La presencia de este gen, que se asocia generalmente a una proteína vacuolizante, potencia la capacidad citotóxica de la bacteria e incrementa el riesgo de que la infección esté asociada a formas más agresivas de enfermedad como gastritis atrófica, úlcera gastroduodenal o cáncer gástrico. Este gen determina además una mayor producción de interleucina 8 (IL-8) por parte de la célula epitelial cuando entra en contacto con *Helicobacter pylori*. ^(8, 11, 24, 25)

Todas las cepas bacterianas poseen el gen VacA + expresan la citotoxina vacuolizante VacA, proteína de 87 kd, pero sólo la mitad de las cepas posee la proteína capaz de causar injuria celular gástrica. ^(8,11, 24, 25)

Se ha descrito variantes alélicas de este gen esencialmente en el péptido señal (variantes s1a y s1b del alelo s1 y s2) y en la porción central de la proteína (alelos m1 y m2). Las cepas que contienen los alelos s1/m1 de VacA asociado a la presencia de CagA como marcador de la región CagA de alta patogenicidad se considera de alta patogenicidad se considera de alto potencial citotóxico y alto riesgo de inducir úlcera gastroduodenal, mayor grado de

severidad de gastritis, daño epitelial superficial, metaplasia intestinal y atrofia de la mucosa gástrica. La expresión del gen CagA también está asociada a una mayor frecuencia de lesiones precancerosas. (8, 24, 25)

Luego de ser secretada, se inserta y asocia a la membrana celular epitelial y forma canales dependientes de voltaje selectivos para aniones, capaces de incrementar la permeabilidad del epitelio gástrico a la urea, bicarbonato y otros aniones orgánicos. Este flujo de aniones crea un ambiente favorable para la supervivencia del *Helicobacter pylori*. También puede insertarse en la membrana mitocondrial del tejido epitelial donde produce un flujo del citocromo C e induce la apoptosis. (8, 24, 25)

Dos genes adicionales Pic A y Pic B, ahora conocidos como CagE, codifican una proteína que modula la secreción de citoquinas por el epitelio, siendo es el más importante modulador de la inducción de interleucina 8 (IL-8). El CagE ejerce su efecto mediante el factor nuclear kappa B (NF-K B). Este factor activa la transcripción del RNA mensajero de la Interleucina 8 y regula la expresión de otros genes mediadores de la inflamación y la respuesta inmune de la mucosa frente a las infecciones bacterianas. (11)

Aunque no han sido definidos completamente, otros factores de virulencia han sido asociados con úlcera péptica gástrica y duodenal: iceA (proteína inducida por contacto con el epitelio), babA2 (adhesina de unión a antígeno de grupo sanguíneo), oipA (proteína inflamatoria externa). (11)

Un estudio realizado en 247 pacientes infectados con *Helicobacter pylori*, mostró que solo el gen oipA fue un factor independiente predictor de la densidad de infección, inflamación de la mucosa y de los a los niveles de IL- 8 en la

mucosa gástrica, sugiriendo que sería el mejor predictor de virulencia de la infección por *Helicobacter pylori*.⁽¹¹⁾

Respuesta inmune

El *Helicobacter pylori* estimula una profunda respuesta inmunológica e inflamatoria en casi todas las personas infectadas. La respuesta inmune a la infección del *Helicobacter pylori* no sólo determina la capacidad defensiva del huésped, sino que por ella misma se produce lesiones en la mucosa gástrica en una forma de autoagresión.^(25, 26)

La colonización de la mucosa desencadena una respuesta inflamatoria de perfil Th1. Esta respuesta conlleva a la activación de las células epiteliales superficiales productoras de citocinas inflamatorias como la IL-1, IL-2, IL-6, interferon, TNF α e IL-8. Estas citocinas propician el reclutamiento de neutrófilos y luego de linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y macrófagos, además de modular la producción de otros mediadores de inflamación.^(11, 24, 25)

La IL-8 producida de forma secundaria a la infección y en respuesta a las señales intracelulares de las células epiteliales, juega un rol importante en la activación de los neutrófilos. Esta interleucina es un potente factor quimiotáctico que activa a los neutrófilos y recluta células inflamatorias en la mucosa gástrica.^(8, 11, 24, 25)

La colonización de la mucosa gástrica estimula asimismo el sistema HLA aumentando la expresión de ciertas moléculas de la clase II en las células epiteliales. La expresión de los antígenos HLA-DQ y HLA-DR determinan una mayor progresión de la gastritis y mayor riesgo de desarrollar úlcera gastroduodenal.⁽²⁵⁾

La infección por *Helicobacter pylori* activa la respuesta humoral a partir de los linfocitos B presentes en el infiltrado inflamatorio y los folículos linfoides formados. La producción de Ig G e Ig A contra la bacteria permanece detectable mientras la infección se encuentra activa y disminuye luego que la infección es erradicada. La Ig A modula la inflamación inhibiendo la recaptación de antígenos, la adhesión y motilidad bacteriana e inactivando toxinas, bloquean la activación del complemento e inhiben la vacuolización de las células epiteliales. La Ig G contribuye a la inflamación mediante la activación de complemento y facilitando la activación de neutrófilos. ^(8,25)

Al parecer que la mayor o menor agresividad de la infección por *Helicobacter pylori* y sus repercusiones propiciando una determinada enfermedad clínica podría ser consecuencia de la citotoxicidad de la cepa bacteriana, y de la respuesta que al parecer podría estar determinada genéticamente. ⁽²⁵⁾

La presencia de la infección en el estómago produce una serie de cambios en el funcionamiento gástrico. La infección eleva de forma constante las concentraciones plasmáticas de gastrina que tras la erradicación de la infección regresa a sus valores normales. Este efecto se debe a la acción directa sobre las células G antrales del estómago mediante la acción indirecta de la IL1 β o el FNT α sobre estas mismas células. Alternativamente podría ser consecuencia de una disminución de la somatostatina, quien inhibe la producción de la gastrina, ya que la infección con *Helicobacter pylori* inhibe la expresión de la somatostatina. ^(8,25)

Los efectos de esta infección sobre la secreción ácida gástrica pueden ser opuestos y dependen del tiempo de la evolución de la infección y de otros condicionantes relacionados con las lesiones que la infección produce sobre la

mucosa gástrica. Así en la fase inicial de la infección donde se produce una gastritis aguda, la secreción ácida disminuye transitoriamente y se recupera en unos meses. En la fase crónica, la influencia de la misma en la secreción ácida gástrica es variable y depende extensión de la colonización bacteriana en el estómago y de las alteraciones de la mucosa gástrica propiciadas por la misma. (25)

Se conocía desde hace tiempo que en pacientes con úlcera duodenal, existe un defecto en la secreción duodenal de bicarbonato que impide la correcta neutralización del ácido gástrico vertido al duodeno. Esto permite que exista una exposición más prolongada de la mucosa duodenal al ácido gástrico, lo cual es un factor primordial en el desarrollo de una úlcera duodenal. (25)

Relación de Helicobacter pylori y úlcera péptica

La relación causal de la infección por Helicobacter pylori con la úlcera péptica viene apoyada por 2 argumentos principales. En primer lugar, por estudios epidemiológicos que demuestran la alta prevalencia de la infección en enfermos ulcerosos y en segundo lugar, por estudios clínicos que evidencian la drástica disminución de las recidivas y complicaciones tras la erradicación del microorganismo. La enfermedad ulcerosa péptica es una patología muy frecuente, que por las lesiones ocasionadas debido al exceso de secreción ácida en el estómago, produce un dolor característico y un elevado estrés en los individuos afectados. (3, 4, 11, 25, 26, 27)

Los síntomas más significativos de la úlcera péptica son el dolor en el epigastrio, de aparición nocturna, que no se irradia y comienza entre los 30 y 40 min después de las comidas. El paciente puede presentar períodos de dolor durante

semanas con períodos libres de síntomas. Este síntoma afecta a 66 % de los enfermos con úlcera duodenal y a 33 % de aquellos con úlcera gástrica. Los episodios de dolor pueden persistir durante períodos de varios días a semanas o meses. Aunque los síntomas tienden a ser recurrentes y episódicos, es frecuente que las úlceras vuelvan a presentarse sin dolor. Cuando se presentan datos como hematemesis, evacuaciones negras o irradiación del dolor hacia la espalda, deberá sospecharse alguna complicación como penetración o hemorragia de la úlcera. (3, 4, 11, 25, 26, 27)

En el caso de la infección por *Helicobacter pylori*, el microorganismo puede colonizar cualquier área del estómago o duodeno asociada a la gastritis, aunque la zona más frecuente es el antro, que puede extenderse hacia el cuerpo gástrico en individuos de edad avanzada. El grado de infección de la mucosa gástrica no es uniforme. Se conoce que la gastritis crónica antral difusa de intensidad leve y moderada predomina en los pacientes con úlcera duodenal, mientras que la gastritis crónica antral severa se asocia a úlceras gástricas. En esta última, el daño más intenso sobre la mucosa gástrica provoca una disminución de los factores defensivos, que favorece el desarrollo de la ulcerogénesis. (4,11, 23, 25, 26, 27)

Por último se debe señalar que la enfermedad ulcerosa es el resultado de un desequilibrio entre factores agresivos (ácido gástrico, pepsina, antiinflamatorios no esteroideos, ASA, tóxicos, estrés emocional y *Helicobacter pylori*) y los denominados factores causales endógenos (Preepiteliales: involucra la secreción de *mucus* y bicarbonato, epiteliales: barrera epitelial formada por las células epiteliales superficiales, posepiteliales: incluyen el flujo sanguíneo de la mucosa, las prostaglandinas, el factor de crecimiento epidérmico (FCE) y componentes

neurológicos y musculares y secreción anormal de ácido clorhídrico), los cuales garantizan la protección de la barrera mucosa. (2, 3, 4, 11, 25, 26, 27)

Métodos diagnósticos

Pueden ser clasificados en no invasivos e invasivos.

Métodos no invasivos

- Test de la urea en aliento, detecta la actividad de la enzima ureasa del *Helicobacter pylori*. El CO₂ producido de la actividad de la ureasa se difunde a través de la mucosa gástrica a la circulación general y se difunde a través del plexo capilar hacia los alveolos, para ser finalmente expulsado en el aliento espirado. Usando moléculas de carbono marcadas (13C, 14C) este CO₂ puede ser detectado en muestras de aire espiradas por el paciente. La sensibilidad y especificidad de esta prueba se encuentra alrededor de 88% a 95%, y 95% a 100% respectivamente. (5, 11, 27)
- En general, esta prueba es útil para ver la eficacia del tratamiento con antibióticos, ya que la ureasa gástrica está presente en el estómago sólo cuando las bacterias están presentes. Sin embargo, puede dar lugar a falsos negativos en pacientes tratados. En un pequeño porcentaje de personas infectadas por otras bacterias (< del 5%) que también producen, puede dar lugar a falsos positivos. es más usado en estudio epidemiológicos. (13)
- Serología, detecta anticuerpos Ig G o Ig A contra el *Helicobacter pylori* en el suero, mediante la técnica de ELISA. La sensibilidad de este método se encuentra alrededor de 90% a 100%, mientras que la

especificidad varía entre 76% a 96%.^(8, 11, 13, 27). Esta prueba es de bajo costo, fácil y rápida realización y su valor predictivo positivo y negativo depende en gran medida de la probabilidad de infección previa al test.⁽¹¹⁾

- Detección del antígeno en heces, se realiza mediante la técnica de inmunoensayo enzimático al detectar anticuerpos monoclonales. La sensibilidad y especificidad de esta prueba se encuentra alrededor de 94% y entre 86-92% respectivamente. La sensibilidad disminuye a 69% si la muestra de heces permanece a temperatura ambiente por 2-3 días.^(8, 13, 11, 27)
- Reacción en cadena de la polimerasa y RAPD, permite diferenciar recurrencia versus reinfección, siendo de vital importancia para determinar el índice de fracaso de la terapia antibiótica. Adicionalmente permite un mejor conocimiento de las formas de transmisión y la epidemiología de la infección. La complejidad de la prueba y su elevado costo, no la hacen recomendable de manera rutinaria.⁽¹¹⁾

Métodos invasivos

Los métodos invasivos implican la realización de una endoscopia gástrica.

- Test de la ureasa en tejido gástrico biopsiado, La sensibilidad de este método se encuentra entre 90-95%, y la especificidad entre 95-100%. La obtención de muestras del fondo gástrico además del antro, mejoraría la sensibilidad de la prueba.^(8, 13, 19) Se han desarrollado kits rápidos, que son capaces de ofrecer el resultado en 1 hora. La sensibilidad y especificidad son comparables a la prueba convencional de 24 horas.^(8, 13, 19)

- Histología y citología, es bastante eficaz y proporciona al mismo tiempo información sobre la presencia de gastritis y las características del tejido biopsiado. El estudio histológico y la tinción con Hematoxilina-Eosina o Giemsa es una de las pruebas más utilizadas por su simplicidad, rapidez y bajo costo. Es una prueba de una alta sensibilidad (93-96 %) y especificidad (98-99 %). Brinda un valor predictivo positivo entre 85-95 % y negativo de 80-100 % y puede mejorarse mediante el uso de coloraciones especiales como, Warthin- Starry, Wayson y tinciones de inmunohistoquímica. ⁽¹⁹⁾En pacientes en los que podría estar contraindicada la biopsia, se puede realizar cepillado de tejido con citología, obteniéndose cifras de sensibilidad cerca al 98% y especificidad de 96%. ⁽¹⁹⁾
- Cultivo, es el método diagnóstico más específico; sin embargo carece de buena sensibilidad y de difícil realización. ^(5, 19)

FINALIDAD

Los estudios reportan que la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* a nivel mundial, tiende a disminuir, debido a la mejora de la calidad de vida en la población de los países desarrollados.

En el Perú, algunos trabajos muestran similar tendencia, sin embargo, no se cuenta con trabajos sobre este tema en los últimos 2 años, que permitan ver si se mantiene esta tendencia de la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori*.^(1, 9, 10, 11, 12) Por tanto, este estudio pretende evidenciar si la prevalencia del *Helicobacter pylori* sigue la tendencia de los estudios realizados; además, no se encuentran datos sobre la prevalencia de esta infección en la población que acude al Hospital Nacional Dos de Mayo (HNDM), a pesar que este es un nosocomio de referencia nacional.

En consecuencia, se vio la necesidad de recolectar información sobre la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en el HNDM, y con ello contribuir al estudio de la infección por *Helicobacter pylori* en nuestra nación.

OBJETIVOS:

General:

- Determinar la prevalencia del *Helicobacter pylori* en pacientes con diagnóstico de úlcera péptica que acuden al Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010.

Específicos:

- Determinar sexo y edad en pacientes con diagnóstico de úlcera péptica y que acuden al Hospital Nacional dos de Mayo en el periodo 2010.
- Determinar las características endoscópicas de los pacientes con diagnóstico de úlcera péptica que acuden al Hospital Nacional dos de Mayo en el periodo 2010.
- Determinar la presencia de *Helicobacter pylori* en las biopsias tomadas de los pacientes con diagnóstico de úlcera péptica y que acuden al Hospital Nacional dos de Mayo en el periodo 2010.

METODOLOGÍA

Tipo de estudio:

Observacional.

Diseño del estudio:

Descriptivo, retrospectivo y de corte transversal.

Universo de estudio:

Pacientes con diagnóstico de úlcera péptica se atienden en los hospitales nacionales en el periodo 2010.

Población de estudio:

Pacientes que acudieron al centro endoscópico del servicio de gastroenterología del Hospital Nacional Dos de Mayo, con diagnóstico de úlcera péptica en el año 2010, que cumplan los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

- Todos los pacientes mayores de 15 años.
- Pacientes con resultado de biopsias registradas e informadas en el servicio de anatomía patología.

Criterios de exclusión:

- Paciente con otra patología gastroduodenal (cáncer, hemorragia digestiva, reflujo gastro-esofágico).

Unidad de análisis:

Libro de registro del centro endoscópico del servicio de gastroenterología del Hospital Nacional Dos de Mayo, con diagnóstico de úlcera péptica en el año 2010,

Variables:

- Género
- Edad
- Úlcera péptica
- Presencia de infección de *Helicobacter pylori*.

Técnica y método de trabajo:

Para la realización del presente trabajo de investigación se procedió de la siguiente manera:

Previa autorización del Jefe de departamento de Gastroenterología del Hospital HNDM se procedió a la búsqueda del número de historia clínica de aquellos pacientes que ingresaron al centro endoscópico durante el periodo 2010, utilizando para esto el libro de informes endoscópicos y se procedió a seleccionar a los pacientes según los criterios de inclusión y exclusión. Teniendo una lista detallada de las historias clínicas y los códigos de las biopsias, se solicitó permiso y autorización al jefe departamento de Anatomía patológica del HNDM, para el acceso a los informes de las biopsias.

Tareas específicas para el logro de resultados, recolección de datos y otros:

La recolección de datos se planificó de la siguiente manera:

1. Se coordinó con la Oficina de Apoyo a la Docencia e Investigación del Hospital Nacional Dos de Mayo.
2. Se coordinó con el docente responsable de Internado Médico asignado por la UNMSM- Facultad de Medicina.
3. Se solicitó la autorización del departamento de Gastroenterología del Hospital Nacional Dos de Mayo.
4. Se solicitó autorización del jefe del departamento de Anatomía patológica del Hospital Dos de Mayo
5. La duración de la recolección de la información fue de 10 a 15 minutos.
6. La recolección y procesamiento de la información se llevó a cabo durante los meses de Diciembre 2010 y Febrero del 2011.

Ficha de recolección de datos:

Para el presente estudio se revisó el libro de informes endoscópicos de los pacientes con diagnóstico de úlcera péptica atendidos en el año 2010, en el HNDM. En función a nuestros objetivos se ha elaborado una ficha de recolección de datos que se dividió en tres bloques, el primero concerniente a datos personales tanto género como edad, el segundo referente a los datos endoscópicos como el tipo (gástrica y/o duodenal) y ubicación (fondo, cuerpo, antro o duodenal) de la úlcera péptica; un tercer bloque donde se enfatiza la presencia o ausencia del *Helicobacter pylori* en las biopsias (**Ver anexo**).

Procesamiento y análisis de datos:

Los datos obtenidos durante la investigación, por medio de la ficha de recolección de datos, se ordenó y procesó valiéndonos del programa **SPSS** (Statistical Product and Service Solutions) para Windows **Versión 18**. Para el análisis descriptivo se expresó en distribución de frecuencias, medidas de tendencia central, medidas de dispersión y variabilidad.

Consideraciones éticas:

No se trabajó directamente con pacientes para la realización del estudio, por lo que no se consideró el uso del consentimiento informado; sin embargo, se hizo uso de la información retrospectiva, todo ello bajo coordinación con la Jefatura del departamento de Gastroenterología y Anatomía patológica del HNDM, y se garantizó la confidencialidad de los datos y registros.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio, se realizaron 2222 endoscopías digestivas alta en el centro endoscópico del Hospital Nacional Dos de Mayo durante enero del 2010 y diciembre del 2010. De las cuales 153 tenían úlcera péptica que cumplían los criterios previamente descritos. De estos se excluyeron 41 paciente porque no contaban con informe anatomía patológica. Un total de 112 informes endoscópicos fueron incluidos en la investigación.

En la tabla I muestra que la prevalencia *Helicobacter pylori* en pacientes con diagnóstico de úlcera péptica que acuden al Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010 fue de 74.11%.

Tabla I. Total de casos de *Helicobacter pylori* en el año 2010. Tasa de prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con diagnóstico de úlcera péptica que acuden al Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010.

AÑO	Total de casos N (%)	Tasa de prevalencia*
2010	83 (74.11)	741,1

* Se considera un total de 112 diagnósticos de ulcera péptica al año. Tasa por 1000.

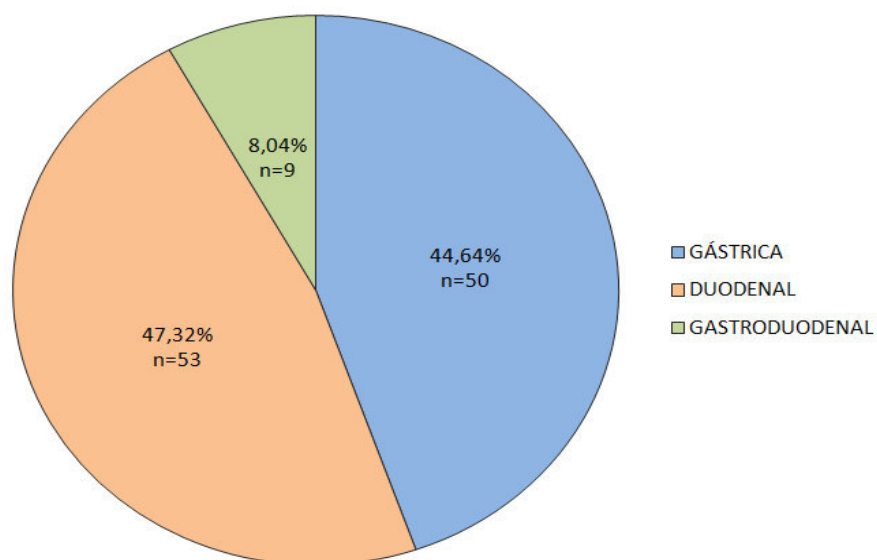
La tabla II muestra las características generales de los pacientes con diagnóstico de úlcera péptica. La edad media fue de 58,84 años (DS +/-18,7), con rango entre 16 y 91 años. De los 112 pacientes, 72 (63,7%) fueron sexo masculinos y 40 (36,3 %) del sexo femenino.

Tabla II. Características generales de los pacientes con diagnóstico de úlcera péptica que acuden al Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010.

CARACTERISTICAS		TOTAL DE CASOS (N)	PORCENTAJE (%)
GÉNERO			
	Femenino	40	35,7
	Masculino	72	64,3
EDAD en años, media+/-DS (rango)		58,84+/-18,7 (16 - 91)	

En el gráfico I muestra que de los 112 pacientes, 53 (47,32%) de los pacientes presentan úlcera duodenal, 50 (56,25%) tienen úlcera gástrica y solo 9 (8.04%) presentan úlceras tanto a nivel gástrico como duodenal.

Gráfico I. Tipo de úlcera péptica de los pacientes que acuden al Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010.



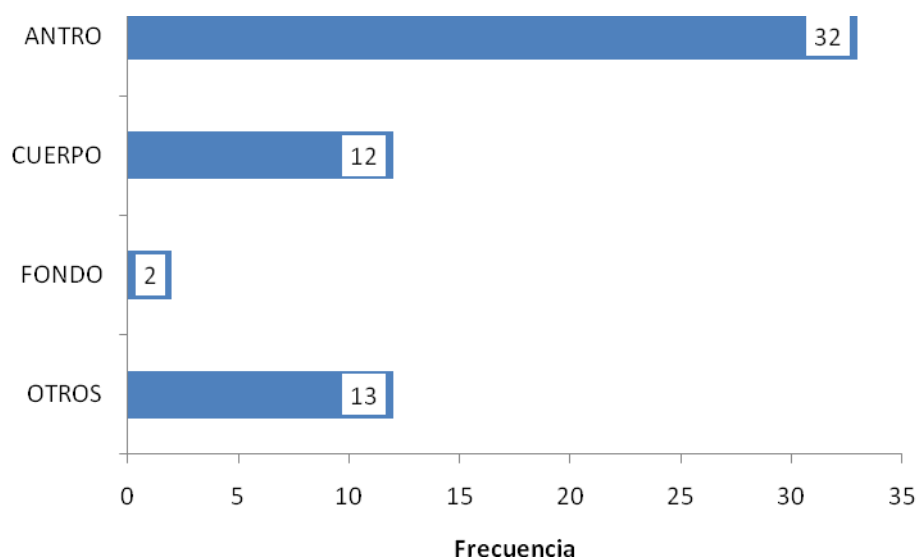
En la tabla III muestra que en el sexo masculino la úlcera duodenal es la más frecuente con el 34,8% y la úlcera gástrica es la más frecuente con el 19,6% en las mujeres. Las úlceras localizadas a nivel gástrico y duodenal son las más frecuentes en el sexo masculino. La tabla también muestra que la úlcera péptica es más a partir de los 40 años.

Tabla III. Características generales de los pacientes según tipo de úlcera péptica que acuden al Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010.

CARACTERISTICAS		Úlcera gástrica N (%)	Úlcera duodenal N (%)	Úlcera gastroduodenal N (%)
GÉNERO				
	Femenino	22(19,6)	14(12,5)	4(3,6)
	Masculino	28(25,0)	39(34,8)	5(4,5)
	Total	50(44,6)	53(47,3)	9(8,1)
EDAD				
	<40 años	7(6,2)	11(9,7)	0(0,0)
	40-59 años	15(13,3)	15(13,3)	3(2,7)
	>59 años	28(24,8)	27(23,9)	6(5,3)
EDAD en años, media+/-DS		60,10+/-18,4	56,57+/-19,9	65,22+/-11,7

El gráfico II muestra la ubicación de la úlcera a nivel gástrico, se incluyen a las úlceras gastroduodenales. La ubicación más frecuente de la úlcera es a nivel antral. Seguido a nivel del cuerpo del estómago. Dentro de otras ubicaciones de úlcera a nivel gástrico tenemos: ángulo gástrico (n=6), antro-ángulo (n=5), píloro (n=2) y cuerpo-antro (n=1). Todas las úlceras duodenales se encontraban localizadas a nivel del bulbo.

Gráfico II. Ubicación de úlcera gástrica en pacientes que acuden al Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010.



En la tabla IV muestra las características de los pacientes con respecto a la presencia de *Helicobacter pylori*. La edad media de pacientes con *Helicobacter pylori* es de 57, 8 años. De los 112 casos, en el sexo masculino se encontró que 51 (45,5%) presentan infección por *Helicobacter pylori*. La infección del *Helicobacter pylori* según el tipo de úlcera, la duodenal con 39 (33.9%) casos, es más frecuente que la úlcera gástrica con 37 (33%) casos. En las úlceras gástricas se realizó un análisis de acuerdo a su localización (fondo, cuerpo, antro y otras que incluyen al incisura angularis, píloro, antro- ángulo, cuerpo antro) e infección por *Helicobacter pylori*, siendo la más frecuente la antral con el 42,4%. La tabla también nos muestra que el *helicobacter pylori* está presente con mayor frecuencia en paciente a los 40 años.

Tabla IV. Características de los pacientes con presencia de *Helicobacter pylori* que acuden al Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010.

CARACTERÍSTICAS		<u><i>Helicobacter</i></u> <u><i>pylori</i></u> Presente N (%)	<u><i>Helicobacter</i></u> <u><i>pylori</i></u> Ausente N (%)
GÉNERO			
	Femenino	32(28,6)	8(7,1)
	Masculino	51(45,5)	21 (18,8)
EDAD			
	<40 años	14(12,4)	4(3,5)
	40-59 años	26(23,0)	7(6,2)
	>59 años	43(38,1)	18(15,9)
EDAD en años, media+/-			
DS		57,8+/-18,9	61,7+/-18,2
TIPO DE ÚLCERA PÉPTICA			
	Gástrica	37(33,0)	13(11,6)
	Duodenal	38(33,9)	15(13,4)
	Gastroduodenal	8(7,1)	1(0,9)
UBICACIÓN DE ÚLCERA PÉPTICA (Tipo gástrica)			
	Fondo	2(4,0)	0(0,0)
	Cuerpo	7(14,0)	5(10,0)
	Antro	25(50,0)	7(14,0)
	Otros*	11(22,0)	2(4,0)

* Están incluidos ángulo, antro-ángulo, píloro y cuerpo-antro

En la tabla V muestra que en los pacientes de sexo femenino con infección por *Helicobacter pylori* el tipo de úlcera más frecuente es la gástrica con el 45% y en los pacientes de sexo masculino con infección por *Helicobacter pylori* la úlcera duodenal es la más frecuente con el 38,9%. La úlcera ubicada tanto a nivel gástrico como duodenal fue la menos frecuente en ambos sexos.

Tabla V. Presencia de *Helicobacter pylori* en los tipos de úlcera péptica según género de pacientes que acuden al Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010.

GÉNERO		<u><i>Helicobacter pylori</i></u> Presente N (%)	<u><i>Helicobacter pylori</i></u> Ausente N (%)
Femenino*	Tipo de úlcera péptica		
	Gástrica	18(45,0)	4(10,0)
	Duodenal	10(25,0)	4(10,0)
	Gastroduodenal	4(10,0)	0(0,0)
Masculino**	Tipo de úlcera péptica		
	Gástrica	19(26,4)	9(12,5)
	Duodenal	28(38,9)	11(15,3)
	Gastroduodenal	4(5,6)	1(1,4)

*Población femenina n= 40. **Población masculina n= 72

DISCUSIÓN

La infección por *Helicobacter pylori* es una de las más frecuentes infecciones a nivel mundial y afecta a cualquier grupo étnico, sexo, raza o estrato social, aunque con frecuencia variable. La prevalencia a nivel mundial es alrededor de 60% pero varía de 20 a 50% en los países industrializados y a más del 80% en los países en desarrollo. ^(2, 4, 5, 6)

La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* a nivel mundial es en promedio del 60% ^(2, 4, 6) similar a la encontrada en el Perú. ^(18, 19) En países desarrollados las prevalencias son menores, como en Francia, Australia, en muchas partes de América del norte y Europa occidental, Japón, etc. ^(2, 4, 5, 6, 7, 14, 15) En algunos estudio realizados en el Perú las prevalencias son del 65,3% en el hospital Carrión, ⁽²³⁾ en el distrito de San Juan de Lurigancho-Chosica, provincia de Lima del 61,96% ⁽¹⁸⁾ y en el Cusco del 66,67%. ⁽²²⁾ Estas prevalencias son menores a la obtenida en el presente estudio que fue de 74,1%. Esto apoya el rol de la infección por *Helicobacter pylori* en la patogenia de la úlcera péptica. La prevalencia encontrada en este trabajo está acorde con los encontrados en sectores socioeconómicamente bajos donde la prevalencia se ha mantenido elevada en la última década, contrariamente con lo encontrado en sectores económicos más pudientes donde se revela una importante disminución de la prevalencia de la infección (45%) comparado con el 80% observado hace una década. ^(9, 10, 11, 19)

Esto estaría reflejando que no hay mejora en las condiciones económicas, de salud, higiénicas y de la calidad de vida (empleo de aguas depuradas para el consumo, refrigeración de los alimentos, no hacinamiento en las viviendas, etc.) en algunos

sectores de nuestro país. Porque las mejoras socioeconómicas disminuyen la prevalencia del la infección como evidenció en Rusia, España, etc. ^(2, 7, 8, 14)

Se encontró que la edad media de pacientes con úlcera péptica fue de 58,8 años, y la edad media con infección por Helicobacter pylori fue de 57,8 años. Datos similares encontramos por Montes ⁽²³⁾ y Hada ⁽¹⁸⁾ y otros reportes donde se evidencia que la infección por Helicobacter pylori aumentan a partir de la 4ta y 5ta de la vida. ^(6, 13, 18)

Estos datos están acordes con los encontrados en nuestro estudio donde la frecuencia de úlcera péptica se incrementa a partir de los 40 años. ^(6, 13, 18) Se evidenció en nuestro estudio que los pacientes hombres presentaban con mayor frecuencia úlcera péptica y de estas la úlcera duodenal era más frecuente. Los pacientes hombres presentan la infección del Helicobacter Pylori con más frecuencia que en las mujeres, datos contradictorios con los encontrados en el Cusco ⁽²²⁾ y con otros reportes realizados en Colombia ⁽¹⁶⁾ y España. ^(6, 13). Sin embargo, datos similares fueron encontrados en Chile. ⁽¹⁷⁾ la mayor frecuencia de la infección de Helicobacter pylori en hombres probablemente estaría relacionado a los hábitos laborales, dietéticos, sociales y diferentes estilos de vida, que aún son distintos a las de las mujeres de esta población estudiada.

Las úlceras duodenales fueron las más frecuentes en nuestro estudio, y todas se encontraban a nivel del bulbo, rectificando que la localización más frecuente a nivel bulbo. La infección por Helicobacter pylori fue más frecuente en la úlcera duodenal con el 33,9% que las úlceras gástricas, sin embargo estos difieren con los encontrados en la literatura quienes asocian la infección en un 80-100% a las úlceras duodenales y en un 70% a las úlceras gástricas. ^(5, 9, 11, 26) La infección del Helicobacter pylori fue más frecuente en hombres con úlcera duodenal, como lo reportado en otros estudios. ^(1, 2, 3, 23)

La infección por Helicobacter pylori según la ubicación de la úlcera a nivel gástrico, la

antral fue la más frecuente, esto está acorde con la literatura, quien menciona que la preferencia de la infección por *Helicobacter pylori* es a nivel del antro gástrico. ⁽⁵⁾

La literatura menciona que el 10% de las úlceras encontradas en endoscopías digestivas altas son gastroduodenales, ⁽²⁶⁾ en nuestro estudio encontramos que el 8% de la población estudiada presentaba úlceras tanto a nivel gástrico como duodenal.

CONCLUSIONES

- La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en el Hospital Nacional Dos de Mayo es del 74,1% y la tasa de prevalencia es de 741 por cada 1000 habitantes.
- La edad promedio de presencia de úlcera péptica es de 59 años.
- La edad media de pacientes con infección por *Helicobacter pylori* es de 57, 8 años.
- La infección por *Helicobacter pylori* es más frecuente en pacientes mayores a 40 años y en el sexo masculino.
- La úlcera péptica es más frecuente en el sexo masculino, siendo la úlcera duodenal la más frecuente.
- La infección de *Helicobacter pylori* es más frecuente en la úlcera duodenal.
- La ubicación más frecuente de la úlcera gástrica es a nivel antral.
- La infección por *Helicobacter pylori* es más frecuente a nivel del antro gástrico.
- Todas las úlceras duodenales estaban localizadas a nivel del bulbo
- Entre las mujeres con infección por *Helicobacter pylori* la úlcera gástrica es la más frecuente,
- En los hombres con infección por *Helicobacter pylori* la úlcera duodenal fue la más frecuente.

RECOMENDACIONES

- Debido a la prevalencia encontrada en este estudio que resulta por encima del promedio nacional, probablemente en todo paciente con úlcera gástrica o duodenal que acude a realizarse una endoscopia alta debiera estudiarse la presencia o no de la infección por *Helicobacter pylori* y recibir tratamiento pertinente.
- A partir de lo encontrado en este trabajo se debería realizar nuevos estudio de mayor complejidad que permitan determinar causalidad y factores asociados de la úlcera péptica e infección por *Helicobacter pylori*. Así como también determinar las características socioeconómicas de la población estudiadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ramírez A, Mendoza D, Leey J, Guerra J. Estudio del *Helicobacter pylori* en el Perú. Rev Peru Med Exp Salud Publica 2002;19(4).
2. González-Carbajal, Hernández H. *Helicobacter Pylori*: su importancia como problema de salud en la comunidad. Rev Cuban Med Gen Integr 1998;14(6):611-8.
3. Hung I, Wong B. Assessing the risks and benefits of treating *Helicobacter pylori* infection. Therap Advanc in Gastroenterol 2009;2:141.
4. Lee Y, Liou J, Wu C, Lin J. Review: Eradication of *Helicobacter pylori* to prevent gastroduodenal diseases: Hitting more than one bird with the same Stone. Therap Advanc in Gastroenterol 2008; 1:111.
5. Gamboa J, Infección por *Helicobacter pylori* y enfermedad ulcerosa péptica. Univ Diag 2003;3(1):20-4.
6. Sánchez F, Taxonera C, García M, Alba C, Sainz de los Terreros L, Díaz-Rubio M. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en población sana en la comunidad de Madrid. Rev Esp Enferm Dig 2007;99(9):497-501.
7. Salih B. *Helicobacter pylori* Infection indeveloping countries: the burden for how long?. Saudi Jour of Gastroenterol 2009;15(3):201-7.
8. Suerbaum S, Michetti P. *Helicobacter pylori* infection. N Engl J Med 2002 Oct 10; 347(15).
9. Ramírez A, Chinga E, Mendoza J, Leey J, Segovia M, Otoyá C. Variación de la prevalencia del *Helicobacter pylori* en el Perú período (1985-2002), en una población de nivel socioeconómico medio y alto. Rev. Gastroenterol. Perú 2003;23:92-8.

10. Ramírez R, Chinga E, Mendoza J. Variación de la Prevalencia del Helicobacter pylori y su relación con los niveles de cloro en el agua de la atarjea, Lima, Perú. Período 1985-2002. Rev. Gastroenterol. Perú 2004;24:223-9.
11. Ramírez A, Sánchez R. Helicobacter pylori 25 años después (1983 -2008): Epidemiología, microbiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento. Rev. Gastroenterol. Perú 2009;29(2):158-70.
12. González-Carbajal M, Rojas F, Grá B, Ávalos R. Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en pacientes dispépticos. Rev Panam Infectol 2004;6(4):8-14.
13. Pueyo A.M, Huarte M.P, Jiménez C. Epidemiología de la infección por Helicobacter pylori. Anales Sis San Navar 1998;21(2):9-17.
14. Morris L. Helicobacter pylori: Epidemiology and routes of transmission. Epidemiol Rev 2000;22(2).
15. Chey W, Wong B. American College of Gastroenterology guideline on the management of Helicobacter pylori infection. Am J Gastroenter 2007;102:1808-25.
16. Arango, L, Gómez D, Villalba M. Evolución epidemiológica de la enfermedad ácido péptica en un centro de endoscopia diagnóstica de Bogotá entre 1993 y 2007. Rev Col Gastroenterol 2010;25(2).
17. Ortega J, Espino A, Calvo A, Verdugo P, Pruyas M, Nilsen E, et al Infección por Helicobacter pylori en pacientes sintomáticos con patología gastroduodenal benigna. Análisis de 5.664 pacientes. Rev Med Chile 2010;138:529-35.
18. Hadad F, Díaz L, Ramos R, Ancajima J, Chero J. Prevalencia de serología positiva para Helicobacter pylori en trabajadores de una refinería de zinc. Rev Med Hered 2004;15:151-4.
19. León R, Recavarren S, Ramirez A. El aporte peruano a la investigación sobre Helicobacter pylori. Rev Med Hered 1991;2(4):73-181.

20. Prochazka R, Salazar F, Barriga E, Salazar F. Prevalencia de Helicobacter pylori en una Clínica Privada de Lima. Sensibilidad de las biopsias del antro y el cuerpo, y la prueba rápida de la ureasa. Rev. Gastroenterol. Perú; 2010;30-:33-9.
21. Ramírez A, Gilman R, Watanabe J, Takan J, Arias J, Yoshiwara E, et al. Comparación de la prevalencia de la infección del estómago por el Helicobacter pylori en el Perú en población japonesa y peruana. Acta Gastroenterol Latinoam 2005;35:219-24.
22. Chillihua K, Palomino R, Aguilar E. Aislamiento de Helicobacter pylori a partir de biopsias gástricas de pacientes con gastritis en el Hospital Regional del Cusco, Perú. SITUA;13(1).
23. Montes P, Salazar S, Monge E. Cambios en la epidemiología de la úlcera péptica y su relación con la infección con Helicobacter pylori. Hospital Daniel A. Carrión 2000-2005. Rev Gastroenterol Perú; 2007;27:382-8.
24. Tomb J, White O, Kerlavage A, Clayton R, Granger G, Fleischmann R, Sutton The complete genome sequence of the gastric pathogen Helicobacter pylori. Nature 1997 Aug 7;388.
25. Sáins R, Ponce J, Ortiz V, Piqué J, Pérez J, Lanas Á, et al. enfermedades del estómago y del duodeno. En: Farreras P, Brozman C. Medicina Interna. 15 ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 132-7, 139-41.
26. Crawford J. Aparato gastrointestinal. En: Cotran R, Kumar V, Collins T. Robbins, patología estructural y funcional. 6 ed. España: McGraw-Hill interamericana; 2000. p. 823-9.
27. Kenneth E.L. McColl, M.D. Helicobacter pylori Infection. N Engl J Med 2010;362:1597-604.

ANEXO

“Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con diagnóstico de úlcera péptica y gastritis en el Hospital Nacional Dos de Mayo. 2010”

Tesista: Romell Augusto del Aguila Vásquez

Asesor: Dr. William Prado Cisneros

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Mes:

N° HC: _____

FECHA DE RECOLECCIÓN: _____

BLOQUE I: DATOS GENERALES

EDAD:

GÉNERO: MASCULINO ☐ FEMENINO ☐

BLOQUE II: DATOS ENDOSCÓPICOS

ÚLCERA PÉPTICA: _____

TIPO: GÁSTRICA ☐
DUODENAL ☐

LOCALIZACIÓN: FONDO ☐
CUERPO ☐
ANTRO ☐
OTROS ☐

BLOQUE III: INFORME DE ANATOMÍA PATOLÓGICA Código: _____

PRESENCIA DE *Helicobacter pylori*: SI ☐
NO ☐